CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES
DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XXX[e] SESSION
GENÈVE-LAUSANNE, 2-7 AOUT 1926

RAPPORT DE NEUROLOGIE

LE SIGNE DE BABINSKI

CARACTÉRISTIQUES
MÉCANISME ET SIGNIFICATION

PAR

Le Docteur Auguste TOURNAY
Préparateur au Collège de France

PARIS
MASSON ET C[ie], ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain

1926

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES
DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XXXe SESSION
GENÈVE-LAUSANNE, 2-7 AOUT 1926

RAPPORT DE NEUROLOGIE

LE SIGNE DE BABINSKI

CARACTÉRISTIQUES
MÉCANISME ET SIGNIFICATION

PAR

Le Docteur Auguste TOURNAY
Préparateur au Collège de France

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain

1926

LE SIGNE DE BABINSKI

CARACTÉRISTIQUES, MÉCANISME ET SIGNIFICATION

SOMMAIRE

Avant-propos.
I. Les données cliniques et anatomo-cliniques.
1° La description de Babinski.
2° Adulte et enfant après 6-12 mois.
3° Enfant.
4° Au moment de la naissance.
5° Fœtus.
6° Apparition temporaire.
7° Disparition temporaire.
II. Le mécanisme.
1° Mécanisme central.
2° Mécanisme périphérique.
III. La signification théorique.
1° Relations avec d'autres phénomènes.
2° Conceptions onto-phylogéniques.
IV. La signification pratique.
1° Caractéristiques.
2° Applications.
Conclusions.

Dans ce rapport qui, pour une discussion méthodique, doit servir de programme écrit, j'ai d'abord cherché à rassembler sans trop de lacunes mais sans excès les *données cliniques et anatomo-cliniques* indispensables et à les classer pour servir de base aux explications.

Je me suis efforcé, ensuite, en étudiant séparément le *mécanisme,* puis la *signification théorique* du phénomène des orteils, de marquer les nuances entre les hypothèses et les explications, ces dernières devant garder un contact plus étroit avec les faits.

Enfin, dans un court aperçu sur la *signification pratique* du signe de Babinski, j'ai rappelé en les groupant les principales *caractéristiques* auxquelles doivent d'ailleurs s'ajouter les nombreuses indications de même ordre réparties dans le cours de l'exposé.

I

LES DONNÉES CLINIQUES ET ANATOMO-CLINIQUES

1° LA DESCRIPTION DE BABINSKI

Le 22 février 1896, Babinski communique à la Société de Biologie une note dans laquelle il dit avoir observé au cours de certaines affections du système nerveux central (hémiplégies, récentes ou anciennes, ou monoplégies crurales) une perturbation dans la forme du réflexe cutané du plantaire et dont voici, en quelques mots, la description :

« Du côté sain, la piqûre de la plante du pied provoque, comme cela a lieu d'habitude à l'état normal, une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe et des orteils sur le métatarse. Du côté paralysé, une excitation semblable donne lieu aussi à une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe, *mais les orteils, au lieu de se fléchir, exécutent un mouvement d'extension sur le métatarse.* »

Babinski complète cette démonstration au Congrès de Neurologie de Bruxelles (1897) et, dans une leçon clinique (1898), précise les caractères de cette modalité particulière du mouvement réflexe qu'il désigne sous la dénomination de *phénomène des orteils.*

Si, à l'état normal, jamais les orteils n'exécutent, en réponse à l'excitation plantaire, de mouvements d'extension, remarque qui s'applique principalement au gros orteil, et si, dans les états pathologiques envisagés, l'excitation de la plante du pied provoque l'extension des orteils, en particulier du gros orteil. « ce n'est pas seulement par le sens du mouvement que le réflexe normal diffère du réflexe pathologique ; le plus souvent l'extension est exécutée avec plus de lenteur que la flexion; en outre, la flexion est d'habitude plus forte quand on excite la partie interne de la plante du pied que lorsque l'excition porte sur la partie externe et c'est l'inverse pour ce qui concerne l'extension; enfin, tandis que la flexion prédomine généralement dans les deux ou trois derniers orteils, c'est dans le premier ou les deux premiers orteils que l'extension est ordinairement le plus prononcée.

« Le phénomène des orteils peut se présenter sous des formes frustes, c'est-à-dire que le réflexe peut revêtir des caractères en partie pathologiques, en partie physiologiques. » Exemples : 1° l'excitation ne provoque d'extension que dans le gros orteil ou dans les deux premiers orteils et donne lieu en même temps à une flexion des derniers orteils ; 2° les orteils s'étendent quand on excite la partie externe de la plante du pied et se fléchissent lorsque c'est la partie interne du pied qui est excitée ; 3° le réflexe, quelle que soit la partie de la plante du pied qui est excitée, se manifeste tantôt par de la flexion, tantôt par de l'extension des orteils ; ce sont alors, généralement, les premières excitations qui donnent lieu à de la flexion.

Le phénomène des orteils peut être constaté dans une série d'affections : hémiplégies de l'adulte, de causes diverses, soit récentes, d'apparence flasque, soit anciennes, avec contracture et exagération des réflexes tendineux ; hémiplégie infantile; paraplégies diverses, d'origine spinale, flasques ou spasmodiques, syndrome de Brown-Séquard ; il peut être constaté aussi temporairement dans l'épilepsie jacksonienne et dans l'épilepsie dite essentielle, au moment de la crise ou immédiatement après.

Ce phénomène, par contre, ne s'observe jamais dans l'hystérie. Il fait défaut aussi dans le tabes et dans les affections des nerfs périphériques et des muscles.

De cette série de remarques voici la conclusion, à la fois théorique et pratique :

« Cette inversion dans la forme du réflexe plantaire est liée à des affections diverses de l'encéphale et de la moelle. Or, ces affections, à tant d'égards si différentes les unes des autres, ayant pour caractère commun de donner naissance toujours ou parfois, selon l'espèce dont il s'agit, à une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal, c'est de cette perturbation qu'on est amené à faire dépendre le phénomène qui nous occupe. »

Comme on peut mettre très nettement en évidence le signe des orteils dans des cas où manquent d'autres indices d'altération de la voie pyramidale, le phénomène prend une valeur diagnostique particulière puisqu'il devient alors « le premier et le seul signe révélateur d'une perturbation dans le système pyramidal ».

A cette donnée fondamentale concernant l'homme adulte s'ajoute ce corollaire: « Le chatouillement de la plante du pied provoque normalement chez le nouveau-né l'extension des orteils. Or, si l'on considère qu'à la naissance le système pyramidal n'est pas encore développé, on trouvera dans ce fait une confirmation de cette idée que le phénomène des orteils est en relation avec un trouble dans le fonctionnement du système pyramidal. »

Rapidement, de nombreux neurologistes de tous pays et parmi les premiers van Gehuchten, Glorieux, Boeri, Collier confirment à la fois la réalité du phénomène et sa liaison avec la perturbation du faisceau pyramidal.

Çà et là, de quelques observations, probablement insuffisantes ou incorrectes, émane une note discordante: reconnue, certes, comme exceptionnelle, la présence de l'extension de l'orteil chez l'homme adulte normal ou dans l'hystérie est encore soutenue.

Mais en peu d'années le *signe de Babinski* est universellement admis, constituant bien, selon l'expression de Goldflam, « l'enrichissement le plus important de la sémiotique que nous ayons à enregistrer depuis la découverte des réflexes tendineux ».

Voici maintenant, suivant un classement méthodique, les principales données cliniques et anatomo-cliniques auxquelles ce moyen d'étude a été appliqué.

2° ADULTE ET ENFANT APRÈS 6-12 MOIS

I. — Par des statistiques l'on chercha tout d'abord à se rendre compte de la valeur de ce signe. Que les proportions, selon les auteurs, fussent plus ou moins en faveur de sa fréquence, la conclusion était, du moins, tirée : que si la constatation de l'extension du gros orteil peut effectivement indiquer une perturbation de la voie pyramidale, l'absence de ce phénomène ne saurait démontrer l'intégrité de cette même voie.

C'est ce qu'avait reconnu Babinski lui-même en ces termes: « Il faut bien remarquer que ce signe, s'il révèle l'existence d'une perturbation dans le système pyramidal, n'en dénote pas la gravité. Il peut exister dans des cas de paralysie très

légère, de paralysie curable, et disparaître après la guérison ; il peut se manifester d'une façon passagère dans l'épilepsie partielle, dans l'empoisonnement par la strychnine ; il semble même qu'il puisse parfois constituer le seul indice de cette perturbation. Par contre, il peut faire complètement défaut chez des malades dont le système pyramidal est profondément altéré. Il y a là un contraste qui conduit à se demander s'il n'y a que certaines parties du système pyramidal dont l'altération puisse produire le phénomène des orteils ; mais nous ne sommes pas en mesure d'être précis à cet égard ».

II. — Une réaction en apparence semblable au phénomène des orteils peut, d'autre part, être observée dans certains cas où, le faisceau pyramidal n'étant pas endommagé, des conditions particulières sont réalisées du fait de certaines lésions périphériques.

Alors que la présence du signe de l'orteil légitime pourra par la suite être discutée, et pour une part des cas admise, dans la paralysie spinale infantile, Babinski dès 1898 dit avoir constaté l'extension « chez un sujet dont les fléchisseurs des orteils étaient complètement atrophiés ; mais il s'agissait là d'un cas tout spécial, les orteils se trouvant, en raison du siège de l'amyotrophie, dans l'impossibilité d'exécuter de mouvement volitionnel ou de mouvement réflexe de flexion ».

Boeri (1899), Lortat-Jacob (1902) et d'autres firent des remarques analogues dans des affections névritiques ou radiculaires.

Bertelotti (1904), dans 2 cas de même ordre, montre que la constatation de R. D. dans le territoire du nerf sciatique poplité interne permet de ne pas incriminer à tort une lésion du faisceau pyramidal.

Ultérieurement, à l'occasion de blessures de guerre atteignant le sciatique poplité interne, l'extension du gros orteil, que d'aucuns ont appelée alors « Babinski périphérique », a été plusieurs fois notée.

Bersot (1921) a même signalé, en cas de lésion du sciatique poplité externe, la « présence — parmi les réactions contralatérales obtenues par excitation du côté lésé, ainsi que parmi les réaction homolatérales obtenues par excitation du côté sain — du mouvement d'extension du gros orteil ».

Sicard, en collaboration avec Roger (1918), puis avec Haguenau (1919), a d'autre part montré comment un déficit moteur

dans le domaine du nerf crural peut avoir pour effet de favoriser, lors de l'excitation plantaire, une réaction prépondérante dans les extenseurs à la jambe et de donner ainsi l'illusion du signe de Babinski. Il a, de plus, soutenu que « le signe de Babinski observé au cours des myopathies et de la très grande majorité des paralysies infantiles légitimes est un « pseudo-Babinski » créé par l'altération motrice moindre du groupe des extenseurs du gros orteil ».

Enfin, Bourguignon (1925), dans un cas de lésion radiculaire, a vu la réaction en extension se produire par suite de conditions en rapport avec la diminution de la chronaxie sensitive.

III. — Inversement, la production du signe de Babinski légitime peut être empêchée par la coexistence d'une lésion périphérique.

Dejerine et Jumentié (1915) ont observé un blessé de guerre présentant une lésion médullaire transverse incomplète avec état spastique bilatéral, chez qui l'extension de l'orteil n'existait que d'un seul côté ; une section du nerf sciatique poplité externe expliquait, sans aucun doute, pourquoi de l'autre côté le signe de Babinski faisait défaut.

IV. — Voici enfin, classées par séries, des observations dans lesquelles ont été notées à la fois : l'absence du signe de Babinski, la présence d'une altération pyramidale d'importance variable et la coexistence d'une autre altération de siège central.

Première série. — Homburger (1902) indique l'absence habituelle de l'extension isolée du gros orteil dans les cas où des foyers de ramollissement multiples, plus ou moins gros, dans les noyaux lenticulaires des deux côtés conduisent à un syndrome pseudo-bulbaire.

Plus précisément, « le réflexe disparaît, dit-il, si, comme je l'ai vu dans un cas, à un foyer plus ancien dans la capsule interne, viennent se joindre plus tard des foyers de ramollissement dans le noyau lenticulaire et le thalamus ».

Il cite notamment une observation dans laquelle, cinq minutes après le début d'une apoplexie, l'extension du gros orteil était décelable à gauche ; « trois jours plus tard, le coma continuant, le réflexe survint aussi à droite ; le soir du même jour, le réflexe disparut à gauche tandis qu'il subsistait à droite. A l'autopsie, grosse hémorragie ayant

pris naissance dans la capsule interne droite, ayant fait irruption dans le ventricule et détruit le noyau lenticulaire et le thalamus, ne laissant qu'un petit reste du pulvinar ».

Pierre Marie (1902) communique un cas dans lequel, par suite d'un ramollissement ancien énorme dans le domaine de la sylvienne, le faisceau pyramidal était entièrement détruit au niveau de l'hémisphère droit. « Le réflexe plantaire du côté gauche était très nettement en flexion ». Dans la description anatomique il est dit : « Une coupe horizontale de l'hémisphère montre que le noyau caudé et le noyau lenticulaire ont complètement disparu. La couche optique est conservée mais très atrophiée ».

Cl. Vincent (1925) donne en détail l'observation anatomo-clinique d'un foyer de ramollissement limité au noyau lenticulaire et à la tête du noyau caudé.

Femme de 40 ans. Fin mars 1922, ictus, puis état de torpeur cérébrale, phénomènes pseudo-bulbaires, hémiparésie droite avec réflexe cutané plantaire en extension.

En juin, atténuation considérable de l'hémiparésie droite, tous les réflexes tendineux aux membres supérieur et inférieur droits restant plus vifs ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite comme à gauche.

A la phase terminale, fin septembre, reproduction des phénomènes de la première période de la maladie : symptômes pseudo-bulbaires, hémiplégie droite avec contracture en extension très prononcée au membre inférieur droit, réflexes tendineux exagérés à droite. Pas de signe de Babinski. Finalement, douleurs violentes dans les membres du côté droit, membre inférieur droit contracturé en extension, gauche en flexion. Exagération de tous les réflexes tendineux à droite. Réflexe cutané plantaire en flexion. A l'autopsie, foyers de ramollissement : deux á droite, occupant l'un la partie supérieure du noyau caudé, l'autre le putamen ; un à gauche, intéressant le putamen mais pas sur toute la longueur et débordant sur la couronne rayonnante, la couche optique et le noyau caudé. En plus, dégénérescence incomplète du faisceau pyramidal croisé droit dans la moelle, intégrité du faisceau pyramidal gauche et des deux faisceaux pyramidaux directs.

Deuxième série. — Dejerine (1902) dit avoir recherché le réflexe de Babinski chez une femme âgée, atteinte

d'apoplexie depuis quelques heures. Les réflexes plantaires étaient abolis. A l'autopsie, couche optique gauche entièrement détruite par un foyer hémorragique. Si, dans ce cas, auquel par la suite divers auteurs ont fait allusion, le signe de Babinski faisait défaut, il importe d'ajouter que Dejerine rapportait ici cette absence « très probablement à l'intégrité du faisceau pyramidal, la couche optique étant seule lésée et la capsule interne intacte ».

Mais pareille intégrité n'existait plus dans les observations communiquées par Dejerine et Roussy (1906) sous la dénomination nouvelle de « syndrome thalamique » et dont la relation anatomo-clinique complète figure dans la thèse de Roussy.

Dans les cas I et II, où sur les coupes la dégénération pyramidale est évidente, beaucoup plus marquée dans le cas II, le signe de Babinski fait défaut. Il manque également dans les cas clinique V et VI. Par contre, il est vrai, le signe est positif à gauche dans le cas IV avec autopsie et à droite dans l'observation clinique VII.

Déjà en 1903 Froin avait sommairement effectué le groupement curieux de 4 cas d'hémorragie de la couche optique, avec inondation ventriculaire et sous-arachnoïdienne, dans lesquels il avait recherché systématiquement le signe de Babinski.

Or, dans ces 4 observations n'existait pas la « disposition classique du phénomène, c'est-à-dire son apparition du côté de l'hémiplégie, ou mieux son entrecroisement avec la lésion cérébrale. Il y a eu, eu contraire, homolatéralité de la lésion et du symptôme ».

A noter que dans l'observation I, se rapportant à un foyer dans la couche optique droite, « l'extension de l'orteil, d'abord bilatérale, mais plus marquée à gauche le premier jour, se produit ensuite uniquement du côté droit jusqu'à la mort qui survient environ un mois après le début de la maladie. »

Troisième série. — Halban et Infeld (1902) indiquent l'absence du signe de Babinski malgré l'existence de phénomènes spastiques dans les cas d'hémichorée, liés à des affections de la calotte du mésencéphale.

Quatrième série. — Si Cestan et Le Sourd (1899), disant avoir trouvé le phénomène des orteils absent dans 1 cas sur 3

de sclérose latérale amyotrophique, ne donnent qu'une indication numérique, Raymond et Cestan (1905) fournissent des précisions. Ils distinguent trois types. Dans le type ordinaire, médullaire, comprenant l'élément de paraplégie ou de tétraplégie spasmodique avec trépidation spinale du pied, le signe de Babinski manque. Il en est de même dans le type amyotrophique. Par contre, le phénomène existait chez un malade réalisant un type spasmodique particulièrement accusé.

Mais, dans les 4 observations rapportées par Guillain et Alajouanine (1924), malgré la surréflectivité tendineuse et même, dans 2 de ces cas, le clonus du pied, le réflexe plantaire s'opérait en flexion, alors qu'il n'existait, d'autre part, aucune amyotrophie ni aucune paralysie des muscles extenseurs des orteils.

A la Réunion Neurologique de 1925, Bertrand et van Bogaert, dans leur description anatomo-pathologique de la maladie de Charcot, font figurer, à côté des lésions de la voie pyramidale, non seulement celles des voies spino-cérébelleuses et des fibres d'association, mais aussi celles des voies extra-pyramidales. Dans aucun des 17 cas étudiés le faisceau rubro-spinal n'est conservé. L'atteinte du tractus vestibulo-spinal est indéniable. Le contingent tecto-spinal subit une dégénérescence parallèle à celle du faisceau pyramidal.

Cinquième série. — Si dans les cas de paraplégie en flexion qui ont été observés consécutivement à des lésions cérébrales bilatérales le signe de l'orteil est noté, dans le syndrome d'origine médullaire, dont le type a été fixé par Babinski, il n'est pas inhabituel que l'extension fasse défaut.

Sans doute, s'agit-il là de documents quelque peu imprécis au point de vue anatomique. D'une particulière valeur sont les observations du syndrome d'interruption totale de la moelle avec contrôle anatomique.

Parmi les cas déjà anciens, il convient de retenir celui de Kausch (1901). Immédiatement après une rupture complète de la moelle dorsale à la partie moyenne, tous les réflexes manquent. Au bout de 22 heures les réflexes cutanés commencent à reparaître, rapidement l'excitabilité s'accroît, des mouvement complexes apparaissent dans tous les segments de membres et parmi eux la flexion dorsale des orteils, d'abord à des piqûres fortes et répétées ; les excitations sont effica-

cès surtout à la plante, moins au dos du pied, plus faiblement encore ailleurs, tout comme pour le phénomène de Babinski. Trois mois et demi après l'accident, l'excitation de la plante provoquait des deux côtés une flexion dorsale des orteils, surtout du gros orteil.

Collier (1904), dans plusieurs observations de lésion totale par traumatisme, cancer vertébral, myélite, note à chaque fois la réaction en extension comme seul type de réponse à l'excitation plantaire.

F. Rose (1905), dans un cas de section totale par fracture de la troisième vertèbre dorsale avec paraplégie flasque absolue, anesthésie totale, réflexes de défense, abolition des réflexe crémastériens et abdominaux, suivi pendant deux mois et demi, constate l'existence du signe de Babinski.

C'est l'inverse qu'ont observé Dejerine et Lévy-Valensi (1911) dans l'observation, dont Dejerine et Long (1912) ont publié le contrôle anatomique, d'un cas de section complète de la moelle cervicale inférieure par écrasement au niveau du septième segment. Le traumatisme remontant à octobre 1910, l'observation commence en mars 1911. Ici, les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont conservés, les réflexes de défense très accusés; le réflexe plantaire s'opère en flexion et il est plus fort à droite. Il en fut ainsi, la survie ayant été de près de 11 mois, pendant les 6 mois durant lesquels le malade fut observé à la Salpêtrière.

Dejerine et Mouzon (1914), examinant un blessé de guerre chez lequel un syndrome de section totale était réalisé, notent : le quatrième jour après la blessure, réflexes cutanés abolis ; le cinquième jour, des deux côtés le réflexe crémastérien et le réflexe cutané plantaire s'opèrent comme à l'état normal, c'est-à-dire en flexion plantaire ; le quinzième jour se montrèrent les réflexes cutanés de défense, qui atteignirent leur maximum le vingt-deuxième jour, puis subirent des variations ; « quant au réflexe cutané plantaire, on peut encore constater son existence en flexion 4 heures avant la mort, soit 42 jours après la blessure ».

Barré (1915), sur 9 cas de blessures de la moelle, note que dans 1 cas le réflexe était aboli, dans 8 il se faisait en flexion franche, ordinairement un peu lente à apparaître et à s'accomplir, mais toujours ample ; 7 fois la flexion plantaire subsista pendant toute la survie, 2 fois elle fit place à l'extension.

Guillain et Barré (1917), dans une étude basée sur 15 cas

de section totale de la moelle, par lésions destructives indubitables siégeant entre les derniers segments cervicaux et les derniers dorsaux, établissent que « le réflexe cutané plantaire garde le sens qu'on lui connaît chez l'homme normal, qu'il se fait en flexion ; mais on doit ajouter qu'il n'est pas en tout point semblable au réflexe physiologique : son type est nettement anormal. Il se fait lentement ; le gros orteil s'infléchit sans brusquerie, progressivement, régulièrement, effectue un déplacement parfois pénible, mais souvent très ample, commence après un temps de latence, qui est variable, et souvent beaucoup plus considérable que chez l'homme sain, garde un temps appréciable son attitude en flexion et présente, pendant le retour à la position initiale, la même lenteur que pendant la flexion ».

Les observations poursuivies sur des blessés, par Claude et Lhermitte, Head et Riddoch, conduisent à des résultats plus complexes.

Dans sa description, Lhermitte fait succéder à une première période, phase de shock, une deuxième période, phase d'automatisme médullaire.

Dans la première (cas 1, 2, 3) les réflexes plantaires sont, soit abolis, soit unilatéralement ou bilatéralement en flexion du gros orteil, avec dans 2 cas flexion, dans 1 cas extension des petits orteils.

Dans la deuxième phase l'extension domine; dans certains cas (4, 7, 8), ou bien elle est précédée de flexion, ou elle est unilatérale pendant un temps, l'autre côté montrant un réflexe nul ou en flexion.

Enfin, dans 1 cas (6) il y a un retour de la flexion, mais qui n'est qu'apparente, car on note de la dégénérescence dans le territoire du S. P. E., le S. P. I. restant intact.

Riddoch (1918) rapporte des résultats également divers : extension (cas 1), flexion (cas 5), flexion suivie d'extension (cas 3, 4), extension d'un côté et flexion de l'autre (cas 2).

3° ENFANT

La présence chez l'enfant, pendant les premiers mois qui suivent la naissance d'une réaction en extension à l'excitation plantaire a été généralement constatée et, le plus souvent, considérée très simplement comme représentant, à cette époque de la vie, le phénomène des orteils, le signe de Babinski.

De nombreux chercheurs ont publié leurs remarques sur cette question et, certes, les statistiques manifestent d'assez grands écarts sur la proportion des réponses en extension et sur l'âge moyen du passage à l'état normal de l'adulte. Néanmoins, les conclusions du travail de Léri (1903) ont été habituellement admises : 1° à la naissance, l'extension des orteils est la règle presque générale et la flexion la grande exception ; 2° c'est vers 5 à 6 mois que disparaît en général chez l'enfant normal l'extension des orteils, mais les variations individuelles sont loin d'être rares; 3° une période de transition assez prolongée est marquée par des alternatives de flexion et d'extension et souvent par l'*extension unilatérale.*

Récemment, toutefois, des remarques présentées par Wolpert (1926) ont rénové une controverse sur la signification des phénomènes observés chez l'enfant.

En ce qui concerne la forme du réflexe, au moment même de la naissance, une révision complète s'est imposée.

4° AU MOMENT DE LA NAISSANCE

Bersot (1921) constate sur le bébé, sitôt après la naissance, que « l'excitation plantaire, à ce moment là, ne provoque pas le plus souvent une extension des orteils avec signe de Babinski, mais bien une *flexion.* Les orteils qui étaient en extension et en éventail se fléchissent en paraissant s'allonger (flexion de la première phalange et extension des autres) et se rapprochent les uns des autres. Le *gros orteil,* dont la seconde phalange s'étend sur la première qui se fléchit *suit aussi ce même mouvement* ».

Lantuéjoul et Hartmann (1921) prennent soin d'examiner l'enfant naissant avant même qu'il ne présente aucun mouvement spontané, soit dès la sortie par les voies naturelles ou par opération césarienne, soit même alors que dans une présentation du siège, l'enfant restant encore dans l'utérus, un membre inférieur, pied, jambe et cuisse, est seul sorti.

Dans tous les cas observés (29) une « excitation très légère de la plante ou bien ne donne aucun résultat, ou bien donne une *flexion isolée du gros orteil* ».

A la suite d'une excitation plus forte, se produit le retrait du membre en triple flexion, s'accompagnant, dans la majorité des cas, d'une flexion du gros orteil. D'autres fois, on

pouvait observer, tantôt l'extension, tantôt la flexion, mais les cas étaient exceptionnels où l'on a pu constater l'association, habituelle chez l'adulte, de l'extension de l'orteil et de la triple flexion du membre.

« Jamais on n'a pu observer d'extension isolée du gros orteil. »

L'étude poursuivie chez les enfants (131) animés de mouvements spontanés montre que la flexion du début disparaît très rapidement pour faire place à l'extension.

« La période de flexion ne dure que quelques minutes, en général, et ce n'est qu'à titre exceptionnel que l'on pourra observer une flexion au bout de quelques jours. »

Des constatations semblables s'obtiennent lorsque, comme l'ont fait Bersot, Lantuéjoul et Hartmann, on examine à leur naissance des prématurés.

Mais des transformations importantes sont révélées par les études entreprises sur le fœtus humain à divers âges.

5° FŒTUS

Knud Krabbe (1912), ayant eu l'occasion d'examiner un fœtus de 4 mois vivant après son expulsion spontanée, a pu consacrer au réflexe plantaire une attention spéciale. « Il se montra, dit-il, à notre grande surprise, normal. Nous l'avons recherché de nombreuses fois, tantôt une fois de suite après l'autre, tantôt avec des intervalles et dans les attitudes les plus différentes des extrémités inférieures : chaque fois il fut obtenu une flexion plantaire très distincte des quatre petits orteils tandis que le grand orteil restait tout a fait immobile ».

Bersot (1921) fait sur le fœtus de 17-18 semaines la même constatation. A 27-28 semaines les orteils exécutent le mouvement de flexion et allongement ; le gros orteil reste immobile et suit parfois les autres orteils. A 34-35 semaines, les 4 derniers orteils exécutent d'abord un mouvement de flexion de la première phalange et d'extension des deux dernières tout en se rapprochant les uns des autres, mouvement auquel se joint aussi parfois le gros orteil ; le plus souvent cependant, celui-ci se met en *extension* (signe de Babinski).

Minkowski (1921-1923), reprenant la question dans son

ensemble, est parvenu à établir chez le fœtus la succession des stades.

Fœtus dans le 2e mois : pas de réaction.

Fœtus à 2 mois : flexion. C'est la forme la plus précoce de réaction à l'excitation de la plante du pied.

Fœtus à 3-4 mois : l'extension des orteils apparaît au commencement du troisième mois. A cette extension participe le gros orteil.

C'est seulement dans le quatrième mois que l'extension du gros orteil devient prédominante, comme dans le signe de Babinski, avec écartement des orteils (éventail).

Fœtus de 4-6 mois : l'extension reste la forme prédominante, s'exécutant soit dans tous les orteils, soit de façon prépondérante ou même isolément au gros orteil.

Minkowski établit de plus les démonstrations suivantes :

a) les réactions en question sont des réflexes réels ; elles disparaissent si l'on sépare des centres le membre observé ;

b) mais lorsque les réactions réflexes, par épuisement du fœtus, sont anéanties, il pourrait se produire des réactions par excitations idio-musculaires.

6° APPARITION TEMPORAIRE

I. Le signe de Babinski, d'après les observations de Bickel (1902), peut être constaté au cours du sommeil naturel. Et même, comme le rappelle Piéron, la flexion dorsale des orteils déterminée par l'excitation de la voûte plantaire au cours du sommeil aurait été déjà signalée dès 1879 par Rosenbach.

Goldflam (1903) indique avec raison que c'est chez l'enfant que l'on peut le mieux mettre en évidence cette extension temporaire pendant le sommeil naturel.

II. Bickel a également signalé l'apparition de l'extension dans le cours de la narcose chloroformique.

Link (1905), après Kuhner et Volkmann, l'a remarquée après injection d'une certaine dose de bromhydrate de scopolamine.

III. Babinski (1898) a observé le phénomène des orteils chez une femme qui avait ingéré de la strychnine à dose toxique.

On l'a noté incidemment au cours de diverses intoxications, infections et auto-intoxications.

IV. Le phénomène des orteils, ainsi que l'a indiqué Babinski, s'observe transitoirement, soit pendant, soit immédiatement après les crises d'épilepsie.

7° DISPARITION TEMPORAIRE

I. Marinesco (1903) recherchant comment se comportent pendant la narcose chloroformique des malades qui présentent le signe de Babinski, arrive à conclure que ce signe « est très sensible à l'action du chloroforme », disparaissant souvent avant le réflexe cornéen, avant et en même temps que les autres réflexes cutanés, avant les réflexes tendineux. En allant vers le réveil, avant que reparaisse l'extension, se produit parfois une phase avec « réflexe en flexion des derniers orteils et même du gros orteil ».

Ozorio de Almeïda (1910), dont les expériences sont confirmées par Babinski (1911), montre que chez des sujets présentant le signe des orteils, une compression du membre inférieur à l'aide de la bande d'Esmarch peut amener transitoirement la réapparition du mouvement de flexion des orteils.

III. Guillain et Barré (1916) rapportent des exemples d'une modalité réactionnelle différente du réflexe cutané plantaire examiné en position dorsale et en position ventrale.

Tel sujet qui, examiné en position dorsale classique, présentait l'extension franche du gros orteil, mis au contraire « dans la position ventrale, les jambes fléchies à angle droit sur les cuisses », réagissait par une flexion de tous les orteils.

IV. Tournay (1925) a observé, au cours d'accès d'épilepsie jacksonienne, la disparition temporaire du signe de Babinski préexistant.

En dehors des crises, le réflexe plantaire s'opérait en extension à droite et à gauche, avec une vigueur particulière à droite. Or, à peine les quelques secousses convulsives qui déplaçaient les membres au début étaient-elles achevées, l'excitation plantaire ne provoquait plus aucune réaction. Ce n'était qu'au bout d'une minute environ après l'établissement de cette phase que les excitations pratiquées coup sur

coup à droite et à gauche montraient la réapparition complète, de l'un et l'autre côté, du réflexe en extension qui, quelques secondes auparavant n'existait plus.

V. Etudiant l'application clinique des réflexes décrits par Magnus et de Kleijn, Walshe (1923) observe la possibilité d'obtenir dans l'hémiplégie, par rotation de la tête vers le côté paralysé, la diminution ou l'abolition de la réaction en extension de l'orteil et même le renversement de celle-ci, remplacée alors par une flexion plantaire.

II

LE MÉCANISME

La démonstration établie par Babinski aboutissait à faire dépendre le phénomène des orteils « d'une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal ». Mises à part, bien entendu, les réactions en extension liées à une atteinte des appareils neuro-musculaires périphériques, cette manière de voir a été entièrement confirmée par les observations ultérieures.

Mais, s'il est vrai, que les perturbations pyramidales peuvent à elles seules déterminer la production du phénomène des orteils, il reste à se demander comment cette réaction se réalise et s'il suffit de prendre en considération le seul fonctionnement de la voie cortico-spinale.

Or, les premières observations dans lesquelles, malgré une lésion pyramidale avérée, le signe de Babinski faisait défaut, mais qui montraient en outre la coexistence d'une atteinte de voies autres que la voie pyramidale, ont fait naître l'hypothèse que ce serait précisément par ces voies extra-pyramidales que s'effectuerait le réflexe en extension.

Cette conception formulée en 1902 par Homburger et par Heldenbergh, appuyée sur des bases correctes mais insuffisantes, restait passible d'objections.

L'on était à l'époque très en désaccord sur les conséquences des sections totales de la moelle.

D'autre part, si l'extension observée chez l'enfant en bas

âge semblait de tous points reproduire le signe de Babinski, attribuable en pareil cas à l'imperfection de la voie pyramidale, l'assimilation complète des deux phénomènes était encore sujette à discussion.

Enfin, la participation de facteurs périphériques dans les groupes musculaires antagonistes restait difficile à évaluer et à interpréter.

En somme, il était prudent et sage de s'en tenir à la seule relation de cause à effet, pleine de valeur sémiologique, définie par Babinski.

L'étude soigneuse des suites immédiates et des conséquences plus lointaines des sections totales de la moelle par blessures de guerre, les précisions apportées par les remarques faites sur l'enfant au moment de la naissance et sur le fœtus, le progrès des connaissances sur les réactions toniques et d'attitude et sur la mesure de la chronaxie, fournissent maintenant des bases nouvelles pour reprendre la question dans toute son ampleur, en faisant table rase des discussions anciennes, souvent mal engagées.

Il y a lieu d'envisager séparément les moyens par lesquels se prépare le phénomène des orteils dans le système nerveux central, les moyens par lesquels il se réalise dans le système neuro-musculaire périphérique.

1° MÉCANISME CENTRAL

I. Les recherches instituées par Minkowski sur le fœtus méritent, par leur nature et par leur importance, de servir de point de départ aux déductions physiologiques.

Il est d'abord nettement établi que les premières réactions observées, flexion des orteils à 2 mois, extension à 3 mois, qui représentent des réflexes réels, sont des réactions purement spinales, puisque la section de la moelle cervicale n'y amène aucun changement. La flexion spinale est la réaction la plus ancienne, l'extension spinale n'apparaît qu'après.

Mais lorsque l'extension spinale est établie et prédomine, cette réaction est plus vulnérable : survienne un facteur d'épuisement, de refroidissement, d'asphyxie ou l'influence d'un anesthésique, le phénomène *s'invertit* et c'est la réaction en flexion, plus résistante et restée comme latente, qui reparaît.

Si l'on admet que le centre segmentaire de flexion siège dans le segment médullaire S1, à même hauteur que l'arrivée de la première racine sacrée apportant l'excitation plantaire, et que le centre segmentaire d'extension siège plus haut dans les segments L4, L5, on peut rattacher l'inversion, retour d'extension en flexion, à une atteinte du pouvoir de conductibilité de la moelle, des réactions unigmentaires restant seules possibles.

Si, au quatrième mois, la prédominance de l'extension s'accentue et si la réaction prend nettement les caractères mêmes du signe de Babinski, en outre les réactions spinales commencent à ne plus être les seules, et même, à perdre leur indépendance. Déjà la section de la moelle cervicale entraîne d'une façon transitoire une aréflexie complète. Cela est encore plus net entre 4 et 6 mois. De plus, alors, cette aréflexie transitoire est suivie d'un phénomène d'une grande signification. Il consiste en ce que la réaction qui reparaît est invertie d'extension en flexion, comme si, dans la moelle laissée à elle-même, le facteur d'extension spinale était à lui seul insuffisant et comme si l'extension auparavant observée devait dépendre, pour une part, d'un facteur supra-spinal, dont le développement aurait déjà dépossédé la moelle d'une partie de son influence.

Il y a de bonnes raisons de présumer que ce facteur d'extension supra-spinale s'exerce dans le mésencéphale, notamment dans la partie tegmentale.

Avec la grande activité de cette région chez l'enfant en bas âge serait tout naturellement en corrélation la prédominance accentuée du signe de Babinski à cette période de la vie.

Quant à l'anomalie apparente constatée au moment de la naissance, peut-être faut-il l'attribuer à une inversion de même ordre que celle qui s'observe chez le fœtus dans des conditions d'épuisement ; mais cette inversion n'est ici que temporaire et cesse dès la reprise des conditions normales de circulation et d'oxygénation.

Enfin, l'établissement définitif de la flexion, qui apparaît approximativement à l'époque où l'enfant acquiert la faculté de se tenir debout et de marcher, est en corrélation avec la prise de possession, par les facteurs corticaux de flexion, de leur prédominence sur tout l'ensemble des systèmes.

C'est précisément la suppression partielle ou totale de cette

influence, exercée normalement par la voie pyramidale, qui engendre véritablement le signe de Babinski.

II. Que l'on doive ainsi envisager, conjointement et séparément, tant pour la flexion que pour l'extension, des zones d'influence spinale et des zones d'influence encéphalique, c'est ce que confirment, d'autre part, les données fournies par l'étude des sections totales de la moelle, qui ont été rassemblées ci-dessus dans l'exposé des faits.

Une assimilation valable peut être établie entre les réactions en flexion et en extension constatées dans ces cas et les mêmes réactions observées par Minkowski sur le fœtus.

Il y a lieu de se rappeler ici les différences que Guillain et Barré ont notées entre la flexion physiologique, connexions gardées avec l'écorce cérébrale, et la flexion pathologique, réduite à l'influence spinale.

Sans doute peut-on, par analogie avec ce qui se passe chez le fœtus où s'opère l'inversion, considérer avec Minkowski cette flexion comme liée à de moins bonnes conditions de circulation, de nutrition, de fonctionnement de la moelle isolée.

III. Mais, hormis ces conditions anatomiques et physiologiques, où la moelle est entièrement libérée des influences supra-spinales, comment, dans les cas habituels de lésions encéphaliques et de lésions médullaires incomplètes, la perturbation pyramidale engendre-t-elle le signe de Babinski ?

C'est maintenant que, le terrain ainsi déblayé, il convient de voir comment les explications anciennes s'accordent avec les faits.

1° Le phénomène des orteils peut-il dépendre de la voie pyramidale seule et, réserve faite désormais des objections qui ont pu être autrefois tirées du cas de l'enfant en bas âge et de l'exemple des sections totales de la moelle, peut-on concevoir que l'influence supra-spinale qui détermine l'extension est conduite soit par une voie pyramidale en état d'irritation, soit plus simplement à la faveur de quelques fibres épargnées dans cette voie ?

Dans ces conditions, semble-t-il, la destruction complète du faisceau pyramidal devrait entraver la production du signe de Babinski et l'excès de fonctionnement de ce faisceau favoriser l'extension.

Dans l'observation ancienne de Pierre Marie rapportée ci-dessus, le faisceau pyramidal droit était entièrement détruit et le réflexe plantaire gauche s'opérait en flexion. Mais une lésion importante des corps opto-striés était associée.

Récemment, Cl. Vincent, Krebs et Chavany, observant une pseudo-paraplégie en flexion par lésion cérébrale unilatérale avec surréflectivité cutanée hypéralgésique, notaient que du côté où la voie pyramidale non lésée a paru soumise à un régime de transmission exagérée, le réflexe plantaire a continué à s'opérer en flexion.

Enfin, Cl. Vincent (1925), en excitant électriquement chez l'homme la surface de l'écorce, n'a déterminé que la flexion des orteils.

2° Aussi bien, l'ensemble des observations, rappelées ci-dessus par catégories, où malgré la lésion pyramidale cliniquement évidente et même anatomiquement prouvée, le signe de Babinski manque en même temps que coexistent des lésions non pyramidales paraît-il constituer un appui à la conception extra-pyramidale de Homburger et de Heldenbergh.

Il y a lieu de remarquer que, dans la série se rapportant à des lésions de la couche optique (Homburger, Froin) et, plus nettement, au syndrome thalamique (Dejerine et Roussy), la lésion n'intéressait pas strictement le thalamus, mais atteignait plus ou moins les systèmes extra-pyramidaux adjacents. Mais cette remarque faite, tout le groupe d'observations pourrait se passer de commentaire.

Il suffira d'insister sur la valeur particulière de certains cas où le signe de Babinski, apparu dans un premier temps consécutivement à la lésion pyramidale, a disparu dans un second temps.

Ainsi, dans l'exemple précité de Homburger, dans l'observation I de Froin.

Particulièrement démonstrative est l'observation de Cl. Vincent. Ici, le réflexe plantaire en extension suit l'ictus initial. Puis le réflexe s'opère en flexion. Et lorsque, à la phase terminale, les phénomènes pyramidaux, la contracture, les réflexes tendineux s'exagèrent à nouveau, l'extension ne reparaît plus. Enfin, la disparition du signe de Babinski ne saurait être mise sur le compte des progrès d'une lésion destructive de la voie cortico-spinale puisque, ici, le faisceau pyramidal croisé n'est qu'incomplètement dégénéré, le direct intact,

Comment donc concevoir le mécanisme ?

La perturbation pyramidale, en diminuant, en inhibant, en supprimant plus ou moins complètement la grande voie des facteurs corticaux de flexion, amène une rupture de l'équilibre normal, rupture qui s'exerce au profit des facteurs d'extension dont les systèmes non pyramidaux sont libérés.

Certains ont cru pouvoir soutenir qu'en cas de lésion pyramidale, l'excitation qui va pour se réfléchir, se heurtant à une sorte de barrage, dévierait, en sautant, sur les voies d'origine mésencéphalique non lésées. Comme le fait très justement remarquer Minkowski, ces voies sont d'avance à l'état normal accessibles à une telle conduction ; il leur suffit donc d'être affranchies de l'emprise cortico-spinale.

Mais, que les voies ainsi libérées viennent à être mises elles-mêmes hors d'usage, comme c'est de façon typique le cas dans l'observation de Cl. Vincent, le signe de Babinski disparaît, et sa production même deviendra impossible par la suite.

L'on pourrait se demander si, pour autant qu'elles ne seraient pas passibles d'objection, les remarques faites par Tournay dans un cas d'épilepsie jacksonienne ne fourniraient pas l'exemple d'un phénomène inverse.

L'objection, c'est que la suspension du phénomène de Babinski observée dans ce cas n'a été qu'une pure suspension d'ordre général et sans signification spéciale.

En effet, ceux qui ont étudié le réflexe plantaire dans l'épilepsie essentielle ont observé plusieurs modalités. Ainsi Crouzon (1900) a noté soit de l'immobilité suivie de flexion ou d'extension, soit de l'extension pendant toute la durée de l'accès. Mais, au cours de crises jacksoniennes répétées, Tournay a vu, dans un cas, la réaction s'opérer, sans suspension aucune, continuellement en flexion.

Si donc la suspension du signe de Babinski préexistant pouvait être retenue, il serait intéressant d'établir un rapprochement entre ce fait d'observation et les résultats expérimentaux de Graham Brown, montrant que chez un singe décérébré l'excitation du tractus cortico-spinal efface la réaction posturale qui provenait d'une stimulation antérieure du système non pyramidal. Cela conduirait à supposer que le signe de Babinski pourrait être pareillement effacé par un regain de fonction transitoire, au cours de la crise, de la voie cortico-spinale.

De la coordination de cet ensemble de données, l'on pourrait tirer les conclusions suivantes :

Tout en admettant que sur une même voie peuvent coexister ou interférer des phénomènes d'irritation et des phénomènes de déficit, il y a lieu de concevoir le signe de Babinski comme une réaction s'effectuant par les voies d'un système non pyramidal libéré, selon les cas, partiellement ou totalement et, selon les cas aussi, de façon transitoire ou durable. Cette libération s'opère à la faveur d'une perturbation du système pyramidal, perturbation qui s'exercerait alors dans le sens du déficit.

En cas de déficit pyramidal avéré, la production du signe de Babinski pourrait être empêchée par une association de lésions portant vraisemblablement sur le système non pyramidal ; peut-être aussi qu'elle pourrait être suspendue par un regain temporaire de transmission d'excitation suivant la voie pyramidale déficitaire.

2° MÉCANISME PÉRIPHÉRIQUE

I. — Déjà, à l'origine, O. Kalischer, dans une explication d'ailleurs complexe, ramenait le signe de Babinski à une augmentation de tonus dans le muscle extenseur du gros orteil, l'état normal étant caractérisé par la prédominance des fléchisseurs : interosseux et lombricaux.

Le rôle de ce renversement d'équilibre de forces antagonistes ressortait pour Boeri de ses observations dans lesquelles une paralysie des fléchisseurs favorisait l'action des extenseurs.

Mais, dit Crocq, dans son rapport, une telle paralysie n'est pas nécessaire. « Si donc, une lésion du faisceau pyramidal est susceptible de provoquer l'extension, c'est que cette lésion donne lieu soit à un affaiblissement du fonctionnement des fléchisseurs et, en particulier, de celui du gros orteil, soit à un renforcement du fonctionnement des extenseurs. »

Cet « équilibre des pyramides », comme disait Barnes, mais équilibre maintenu au profit de la flexion, gouverné par les influences centrales et rompu par la perturbation de celles-ci, comment est-il effectué ou déréglé dans les agents d'exécution, l'appareil neuro-musculaire périphérique ?

A vrai dire, l'on n'est guère en mesure de répondre, dès maintenant, à ces questions ; tout au plus peut-on indiquer suivant quelles directions s'orienteraient les réponses.

Y a-t-il d'abord une prédisposition purement musculaire ?

C'est avec raison que Minkowski, ayant observé chez le fœtus des réactions strictement indépendantes de l'influence spinale, rappelle, d'une part, les études anciennes de Babinski et Onanoff sur la rapidité du développement des muscles et leur prédisposition à la myopathie et, d'autre part, la démonstration faite par Wintrebert de contractions aneurales.

Mais comment, avec ou sans l'aide d'influences centrales, s'opère la répartition des actions ?

Les remarques anciennes de Wernicke et Mann, faites sur des états paralytiques, tels que l'hémiplégie cérébrale, aboutissaient, en ce qui concerne le membre inférieur, à cette conclusion que les allongeurs étaient moins touchés que les raccourcisseurs.

Marinesco émettait l'hypothèse que les fléchisseurs du membre inférieur sont soumis à l'influence corticale et les extenseurs à l'influence sous-corticale ; ainsi le déficit d'influence corticale et pyramidale favoriserait les réactions dans le domaine des extenseurs antagonistes, dont les centres sous-corticaux conservés provoqueraient l'hypertonie.

Mais la répartition des troubles se fait-elle sur des groupements fonctionnels de muscles, comme le voulait Mann ?

Au contraire, s'appuyant sur des faits empruntés à l'embryologie et à l'anatomie comparée, Walter Kraus pense que le classement doit être établi d'après les positions anatomiques primitives des muscles. Ceux-ci, pour les membres, proviennent de grandes masses prémusculaires qui donnent naissance à des groupes dont l'innervation est respectivement ventrale et dorsale.

C'est suivant un pareil arrangement que se développerait l'influence des intégrations nerveuses spinales.

Or, le muscle long extenseur du gros orteil fait partie, tout comme le tibial antérieur, du groupe dorsal, impliqué dans la triple flexion, tandis que les interosseux et les lombricaux sont compris dans le groupe ventral, impliqué dans le triple allongement du membre.

Les défauts de concordance, qui seront rappelés ci-dessous, entre le phénomène des orteils et les réflexes de défense et

d'automatisme médullaire, obligent à ne pas considérer encore ce problème comme définitivement résolu.

Il faudrait, d'ailleurs, être mieux fixé sur l'influence exercée dans ce domaine par les facteurs supra-spinaux qui entrent en jeu pour la répartition du tonus dans la station debout et la marche et pour la production des réflexes toniques, phénomènes dont la démonstration dérive des expériences de Sherrington et de la série des travaux effectués par Magnus et de Kleijn et leurs collaborateurs d'Utrecht.

L'inversion temporaire du réflexe plantaire provoquée par Walshe en variant la position de la tête et, sans doute aussi, l'inversion observée par Guillain et Barré sur des malades en position ventrale avec jambe fléchie sur la cuisse, les récentes études de P. Mathieu et Cornil, Boyé sur les rapports entre la disparition du signe de Babinski chez l'enfant et l'apparition des attitudes posturales d'équilibre, sont les premiers jalons pour aborder ce problème et pour faire le départ, dans chaque cas, entre ce qui dériverait d'une influence centrale et ce qui pourrait avoir une base purement périphérique.

II. — Mais, à côté de ces conditions surtout motrices et dans lesquelles la sensibilité n'intervient guère, vraisemblablement, que sous le mode proprio-ceptif, certains auteurs ont envisagé le rôle de la sensibilité périphérique.

Cette idée procédait surtout de la remarque, discutable d'ailleurs, que la production de l'extension serait favorisée par la diminution générale des réflexes cutanés.

Bourguignon a appliqué à ce problème la mesure de la chronaxie des différents neurones et muscles impliqués dans le réflexe plantaire et le phénomène des orteils.

« A l'état normal, dit-il, le réflexe en flexion est conditionné par l'égalité de la chronaxie sensitive du nerf tibial postérieur et de tous les fléchisseurs, tandis que les extenseurs des orteils ont une chronaxie deux fois plus petite. C'est la généralisation du fait de l'*isochronisme* sensitivo-moteur par régions que j'ai montré au membre supérieur et par lequel j'ai expliqué, au moins partiellement, les réflexes normaux.

« Ces résultats étant acquis, j'ai étudié la chronaxie sensitive et motrice dans tous les cas où j'ai rencontré le signe de Babinski et dans tous ceux où il manquait, malgré l'existence certaine d'une lésion du faisceau pyramidal.

« Cette étude met nettement en évidence le fait général suivant :

« Le réflexe plantaire se fait en extension (signe de Babinski) toutes les fois que la chronaxie sensitive du nerf tibial postérieur est égale à celle des extenseurs des orteils, au lieu de l'être à celle des fléchisseurs.

« Le réflexe se fait en flexion toutes les fois que la chronaxie sensitive du nerf tibial postérieur est égale à celle du fléchisseur des orteils, comme à l'état normal.

« Le réflexe fait défaut (ni extension, ni flexion), toutes les fois que la chronaxie du nerf tibial postérieur est différente à la fois de celle des fléchisseurs et de celle des extenseurs ».

La mesure de la chronaxie, outre l'application qui a pu en être faite à l'étude du développement de l'enfant, pourrait servir à mieux définir le rôle de certains facteurs périphériques, anesthésie, refroidissement, compression.

III. — Variations et perturbations des chronaxies, variations et perturbations des influences toniques, variations et perturbations des contractions réflexes, il est possible que ces phénomènes aillent de pair. Mais, tout en admettant leurs corrélations, sur quels indices se fonder pour dire de ces processus concomitants lesquels sont la cause et lesquels la conséquence ?

La question, dans son ensemble, reste donc à l'étude.

Changements dans la modalité du réflexe plantaire, production et disparition de l'extension de l'orteil, ces phénomènes, s'ils peuvent être déterminés par des facteurs périphériques, peuvent à coup sûr être commandés par des perturbations centrales, que la sémiologie se propose précisément de dépister à l'aide du signe de Babinski.

III

LA SIGNIFICATION THÉORIQUE

1° RELATIONS AVEC D'AUTRES PHÉNOMÈNES

I. — Dès le début, Babinski a abordé la question des rapports du phénomène des orteils avec d'autres signes rencontrés dans les affections pyramidales : le clonus du pied et l'exagération des réflexes tendineux.

S'il existe un lien, « ce lien, dit-il, n'est pas indissoluble ». Le signe des orteils, en effet, peut s'observer très nettement dans des cas où, « malgré l'existence d'une lésion du système pyramidal, les réflexes tendineux sont normaux, au-dessous de la normale, ou abolis, soit parce que cette lésion est de fraîche date, soit parce qu'elle s'associe à des altérations des racines postérieures dans le tabes, combiné à une lésion du faisceau pyramidal, dans la maladie de Friedreich ».

Par contre, le signe des orteils « peut faire défaut dans un membre atteint de paralysie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde du pied ».

Il en est encore ainsi dans les cas de sclérose latérale amyotrophique communiqués par Guillain et Alajouanine.

Si donc, comme le supposait van Gehuchten, entre réflexes tendineux et signe de Babinski un certain rapprochement doit être établi, quant aux conditions de présence, aux centres où ils s'élaborent et aux voies qui les conduisent, la coïncidence n'est pas absolue ; mais les conditions physiologiques de cette dissociation ne sont pas encore précisées.

II. — Les rapports du signe de Babinski avec les réflexes dits de défense et d'automatisme médullaire restent l'objet de discussions.

A ces mouvements de défense et de fuite, qu'ils comprennent sous la dénomination de réflexes d'automatisme médullaire, Pierre Marie et Foix (1912) rattachent le signe de Babinski. Le phénomène des orteils appartiendrait au mouve-

ment automatique de raccourcissement. Sur le réflexe des raccourcisseurs, il présente « deux avantages qui lui confèrent sa merveilleuse valeur sémiologique : *il constitue le réflexe d'excitation minimale ; il se substitue à un réflexe normal du type inverse* ».

Walshe (1914) pense que « la réponse plantaire en extension n'est pas la réponse motrice minimale et n'est jamais obtenue sans contraction, probablement, de tous les fléchisseurs du membre, certainement de quelques fléchisseurs proximaux. *Elle n'est pas séparable* du flexion reflex ». D'autres auteurs, Noïca, Gordon Holmes, Riddoch, Meyers sont partisans de cette relation.

Babinski (1914-1922), par contre, tout en étant porté à admettre que la pathogénie du signe des orteils ressemble à celle de la triple flexion, pense que sur le terrain clinique, « en mettant absolument de côté tout ce qui concerne l'explication physio-pathologique », les liens entre les réflexes dits de défense et le phénomène des orteils ne sont pas indissolubles, que l'on peut observer le phénomène des orteils en l'absence du signe de la flexion réflexe du pied, mais aussi la disposition inverse.

Une controverse s'est établie au sujet de l'interprétation des expérienecs d'Ozorio d'Almeïda, confirmées par Babinski. Les arguments invoqués à la suite de ces expériences restent encore discutables en raison des modifications apportées localement et qui pourraient nécessiter encore une étude plus précise. Mais, de plus, Pierre Marie et aussi Walshe récusaient la valeur démonstrative du cas de Dejerine, Lévy-Valensi et Long, en raison de la mise en observation assez tardive qui leur faisait suspecter l'intégrité de l'appareil neuro-musculaire périphérique. Ne suffit-il pas à cet égard de leur opposer le cas de Dejerine et Mouzon cité plus haut ?

Un certain nombre d'auteurs, comme Dejerine et van Woerkom, admettent aussi que la relation entre les réflexes de défense et le réflexe de l'orteil n'est pas obligatoire.

Minkowski ne saurait confirmer la constance de cette relation. « Bien plus, dit-il, j'ai, particulièrement chez le nourrisson, vu que le flexion reflex peut marcher de pair tantôt avec la flexion plantaire, tantôt avec la flexion dorsale et aussi ne s'accompagner d'aucun mouvement des orteils. Il me paraît donc juste de faire ressortir et d'analyser le mouvement d'orteils qui fait suite à l'excitation de la plante comme un

phénomène en quelque sorte autonome, ce en quoi je suis d'accord avec Dejerine, Babinski, Bing et Marburg ».

Or, en ce qui concerne l'adulte, une remarque analogue avait été faite par Pastine (1913) sur un sujet atteint de paraplégie. « Possibilité presque constante d'obtenir, par une excitation un peu forte et répétée, ou mieux par un pincement énergique de la peau du dos des pieds, le mouvement réflexe de flexion du pied, de la jambe et la cuisse associé à la flexion nette de tous les orteils, et par une excitation minimale du bord plantaire externe le signe de Babinski nettement positif et isolé. Dans ce cas, c'est la flexion du gros orteil qui fait partie du mouvement général de retrait, et pourtant l'extension pathologique du même orteil existe dans toute sa pureté ».

III. — Les rapports entre la production de l'extension de l'orteil et l'absence, la conservation sous forme pour ainsi dire latente et, même, la coexistence du réflexe plantaire normal en flexion ont été diversement interpétés.

Van Gehuchten pensait que la réaction pathologique, d'une nature et d'un mécanisme tout différents, s'opérait alors que la réaction physiologique était abolie.

Babinski estime que le réflexe normal peut être simplement masqué.

Dans une catégorie de cas, selon la région de la plante excitée, selon le degré de l'excitation, la flexion alterne avec l'extension. C'est une modalité que récemment encore Barré et Morin ont étudiée.

Dans un autre ordre d'observations, le réflexe plantaire reparaît transitoirement sous l'influence de certaines manœuvres: par l'application de la bande d'Esmarch, comme l'ont montré Ozorio d'Almeïda, Babinski ; par la mise du sujet en position ventrale, la jambe et le pied en Z, comme l'ont décrit Guillain et Barré et comme l'ont vu encore Boveri, Bychowski.

IV. — Poursuivant une série d'études de grande envergure sur le réflexe plantaire, sa variabilité et ses corrélations organiques, Bersot conçoit cette question sous un aspect plus général. Les développements de cet auteur doivent être considérés dans leur ensemble. En voici seulement les dernières conclusions.

« Ainsi apparaît bien le rôle particulier de l'extension du

gros orteil. Ce mouvement se distingue par son évolution. C'est lui qui peut le mieux nous donner une idée de la réflectivité générale. Mais cependant, comme toutes les autres réactions, l'extension du gros orteil est dépendante de l'état général du sujet. Elle n'est pas indépendante des autres réactions, elle leur est, au contraire, intimement liée. Si l'extension du gros orteil est importante par ses variations, les autres réactions n'en sont pas moins aptes aussi à nous donner une idée de la réflectivité générale du sujet ».

2° CONCEPTIONS ONTO-PHYLOGÉNIQUES

Enfin, la question s'est posée de déterminer la place du phénomène des orteils parmi d'autres réactions biologiques et d'en comprendre la signification à l'aide des données de l'embryologie et de l'anatomie comparée.

C'est ce que, élargissant les explications antérieures de Kalischer et de Noïca, van Woerkom, puis Astwazaturoff ont tenté. Voici, sommairement, à quelles conceptions ils ont été à peu près pareillement conduits.

Chez l'embryon humain, le gros orteil n'est pas parallèle aux autres orteils, mais s'écarte de la même façon que le pouce à la main. Cette disposition est en rapport, à cette époque du développement, avec la forme du squelette et avec l'existence d'un muscle adducteur transverse.

Puis, l'os cunéiforme se modifie et le premier métatarsien prend la situation que l'on trouve chez l'adulte en même temps que le muscle adducteur régresse.

De façon transitoire donc, le pied serait capable d'une fonction de préhension, avec flexion des petits orteils et opposition du gros.

Ultérieurement s'effectue le passage de cette fonction à la fonction du pied adaptée pour la statique et la marche.

L'état final, chez l'adulte, consiste en la flexion synergique des cinq orteils, la contraction des interosseux et des lombricaux ayant pour effet de fléchir la première phalange et d'étendre les deux autres, ce qui évite l'appui défectueux sur les ongles que conditionnerait l'action du fléchisseur commun travaillant seul.

Une excitation modérée sur le côté externe de la plante du pied engendre ordinairement une flexion isolée des orteils. Une excitation pénible, noci-ceptive, du dessous de la plante

provoque, en plus, une contraction tonique du jambier antérieur.

La première réaction accompagne la marche physiologique. La deuxième permet une marche défectueuse en réduisant le contact du pied avec le sol, procédé qui est une meilleure utilisation que le retrait du pied en triple flexion et la marche à cloche-pied.

Mais cette adaptation de l'adulte à la marche est précédée d'un premier stade où l'adaptation à la fonction statique et à la vie terricole se fait par le procédé suivant : Le gros orteil étant en opposition avec les autres orteils, les muscles extenseurs communs, pendant la marche, se contractent pour éliminer l'opposition et écarter cet orteil.

Aussi, chez le nourrisson est-ce par une excitation modérée du côté externe de la plante, partie qui dans la marche prendra surtout contact avec le sol, que la réaction en extension du gros orteil est provocable.

Lorsque, par suite de circonstances pathologiques, se produit une modification des réactions réflexes dans l'ordre régressif, ou bien le « flexion reflex » du membre reparaît avec une zone réflexogène étendue, ou bien, à une excitation appropriée l'on retrouve l'extension du gros orteil sous la forme du signe de Babinski.

Telle est la démonstration de van Woerkom.

Employant les données d'ontogénie et de phylogénie, dans le langage d'Edinger, Astwazaturoff formule que les fonctions d'ordre paléencéphalique de l'appareil propre de la moelle sont ultérieurement dominées, grâce à l'entremise de la voie pyramidale, par les fonctions d'ordre néencéphalique de l'écorce cérébrale, ce qui aboutit à l'adaptation, d'origine corticale, de la flexion synergique des 5 orteils au mécanisme de la marche.

Si cette influence néencéphalique est supprimée, la réaction plus ancienne de préhension va pouvoir se réaliser. Par suite de la disparition du muscle opposant, c'est à la contraction de l'extenseur commun, qui d'ailleurs participe au début du mouvement de préhension, qu'aboutit la réaction.

Voici l'appui qu'apportent à cette conception les données de l'anatomie comparée.

Il existe un groupe de singes (Arctopithèques), chez lesquels le gros orteil est pourvu d'un ongle et a perdu la fonc-

tion d'opposition tandis que les autres orteils sont munis de griffes.

Il existe un autre groupe de singes (Anthropoïdes), caractérisés par l'extension du gros orteil et la flexion des 4 petits. Ainsi l'orang marche sur le sol avec le bord externe du pied, les orteils 2-5 fléchis, tandis que le grôs orteil est étendu.

IV

SIGNIFICATION PRATIQUE

Quelles que puissent être encore leurs discussions théoriques, les neurologistes se sont habitués à rechercher le signe de Babinski dans les conditions qu'a définies Babinski luimême et à en mettre à profit la valeur sémiologique.

1° CARACTÉRISTIQUES

Toutefois, dans la pratique, des difficultés ont pu, le cas échéant, se présenter. La mise en évidence de ce signe n'est pas toujours aisée et l'on ne saurait s'entourer de trop de précautions pour sa recherche. Parfois, les premières excitations sont, pour un sujet déterminé, mal dosées et il faut, en commençant par le degré inférieur, atteindre l'intensité optima.

La réponse obtenue, deux ordres d'éventualités sont à envisager :

ou bien, l'on constate une extension de l'orteil, et il y a lieu de se demander si et comment cette réaction doit être utilisée comme signe ;

ou bien, l'on ne constate pas d'extension de l'orteil, et l'on doit se demander si l'absence de ce signe est bien réelle.

1° Les caractéristiques d'une extension de l'orteil légitime sont à deux degrés.

a) Il importe, tout d'abord, de s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un mouvement volontaire.

« A la vérité, dit Babinski, un simulateur ou un hystérique serait en mesure d'induire en erreur un médecin inexpérimenté, car il est évidemment possible d'étendre le gros

orteil volontairement et d'exécuter ce mouvement à la suite d'une excitation de la plante du pied. Mais, en y prêtant l'attention nécessaire, un neurologiste sera à même de reconnaître la fraude. En répétant l'expérience plusieurs fois, dans des conditions variées, il sera ordinairement frappé par quelque irrégularité et, par là, mis en garde : il constatera, par exemple, qu'un attouchement excessivement léger aura été suivi d'une extension très forte, parfois même que le mouvement aura précédé l'attouchement ; par contre, quand l'attention du sujet aura été détournée, une excitation forte ne sera pas suivie d'extension, ou bien la durée du temps perdu sera manifestement trop longue. Voici un autre moyen de dépister la simulation ou la suggestion : tandis que l'extension réflexe du gros orteil s'accompagne de divers autres mouvements réflexes tels qu'une flexion brusque de la cuisse sur le bassin, une contraction du tenseur du fascia lata, l'extension volontaire du gros orteil s'opérera d'une manière indépendante ou ne sera pas associée intimement à ces divers autres mouvements. »

L'abduction des orteils, signe de l'éventail, peut s'ajouter utilement à ces indices.

b) Il faut ensuite rechercher s'il n'existe aucune perturbation de l'appareil neuro-musculaire périphérique pouvant réaliser, comme il a été dit ci-dessus, soit une rupture d'équilibre au profit des extenseurs mieux épargnés, soit, exceptionnellement, un changement direct dans la grandeur des chronaxies sensitives.

2° Les caractéristiques de l'absence véritable du signe de Babinski sont également à deux degrés.

a) Il importe, tout d'abord, de s'assurer que la réaction n'est pas contrariée par de simples conditions d'examen.

Certains sujets ne se prêtent pas bien à la recherche ou y font obstacle par des contractions volontaires.

Il est essentiel, aussi, de prendre garde à un certain état de moiteur et de refroidissement de la plante du pied. Telles réactions, d'abord nulles ou douteuses, deviennent parfaitement nettes lorsque les pieds sont séchés et réchauffés.

b) Il faut occasionnellement vérifier que la réaction n'est pas rendue impossible par une altération de l'appareil neuro-musculaire périphérique, compromettant la réception sensitive ou atteignant le jeu des extenseurs.

2° APPLICATIONS

Première série. — *a*) L'extension légitime du gros orteil sert, en neurologie, à reconnaître les perturbations du système pyramidal.

L'on a pu se demander si certains caractères de la réaction, son intensité, sa durée pourraient renseigner sur l'importance et la gravité de l'atteinte des centres.

Dès l'origine, Babinski faisait remarquer que ce signe, « s'il révèle l'existence d'une perturbation dans le système pyramidal, n'en dénote pas la gravité ».

Les remarques faites sur l'extension durable du gros orteil dans la maladie de Friedreich, puis par Pailhas, par Sicard dans l'hémiplégie, n'aboutissent pas non plus à établir une relation avec l'intensité de la lésion.

Mais certaines modalités de la réaction pourraient, peut-être, fournir des indications sur l'état du tonus et sur l'opportunité de contracture.

b) L'absence du signe de Babinski, alors que l'ensemble des autres conditions cliniques révèle l'existence d'une perturbation du système pyramidal, doit faire rechercher quelles lésions pourraient coexister.

c) Au cours de l'évolution d'une affection médullaire grave, la disparition du signe de Babinski et le retour à la flexion signifient, comme l'indique Minkowski, le passage à des conditions moins bonnes de vitalité et de fonctionnement de la moelle. Le passage de la flexion à l'extension aurait une signification inverse.

d) Au cours d'affections encéphaliques, la disparition du signe de Babinski doit faire penser à l'établissement d'une lésion nouvelle.

Deuxième série. — *a*) D'une manière plus générale, le signe de Babinski peut aider à l'étude des modifications qu'apportent dans le système nerveux certaines variations physiologiques, telles que le sommeil, ou l'action de substances médicamenteuses à dose modérée ou toxique.

b) Enfin, le signe de Babinski peut, comme il ressort des données rapportées ci-dessus, servir à étudier le développement de l'enfant.

A cet égard, Tournay, ayant suivi chez un enfant en bas âge l'apparition unilatérale de certaines réactions sensitivo-

motrices et la disparition unilatérale du signe de Babinski, se succédant de manière homologue, a pu, dans un domaine limité, aborder à l'aide de ces remarques le problème posé par l'existence de droitiers et de gauchers et l'étude du développement neuro-psychique.

CONCLUSIONS

1° Les études sur les réactions en flexion et en extension au cours des sections totales de la moelle et les recherches pratiquées sur le fœtus conduisent à établir un certain départ entre les réflexes purement spinaux et les réflexes qui se produisent avec conservation des relations supra-spinales.

2° Lorsque les influences supra-spinales s'exercent, le signe de Babinski paraît devoir se réaliser avec la collaboration de voies extra-pyramidales.

3° Sur le terrain de la pratique neurologique, le phénomène des orteils légitime, précautions prises pour le caractériser, constitue le signe indicateur le plus sensible d'une perturbation du système pyramidal.

4° Mais, de plus, en présence d'une perturbation pyramidale par ailleurs avérée, l'absence du signe de Babinski prend une signification particulière et doit inviter à l'exploration plus précise des systèmes non pyramidaux.

Cahors, Imprimerie Coueslant *(personnel intéressé)*. — 32.687